

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1931

N°

167

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1931

PAR

Solomon SEGALL

(Ancien Externe des Hôpitaux de Paris)

Né le 24 Juillet 1905, à Valea-Seaca (Roumanie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES SYNDROMES PSYCHO-ANÉMIQUES

ET LEUR TRAITEMENT

TRAVAIL DU SERVICE du Dr P. Emile WEIL

Président de Thèse : M. le Professeur Ch. ACHARD

LES PRESSES MODERNES

IMPRIMERIE

45, RUE DE MAUBEUGE

PARIS

1931

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES SYNDROMES PSYCHO-ANÉMIQUES
ET LEUR TRAITEMENT

Année 1931

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1931

PAR
Solomon SEGALL
(Ancien Externe des Hôpitaux de Paris)
Né le 24 Juillet 1903, à Valea-Seaca (Roumanie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES SYNDROMES PSYCHO-ANÉMIQUES
ET LEUR TRAITEMENT

TRAVAIL DU SERVICE du Dr P. Emile WEIL

Président de Thèse : M. le Professeur Ch. ACHARD

LES PRESSES MODERNES
IMPRIMERIE
45, RUE DE MAUBEUGE
PARIS

1931



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152012_0028

Le Doyen. M. BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

MM.	
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale ..	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales ..	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale ...	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée..	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	{ CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEREBoullet.
Clinique des maladies du système nerveux	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies infectieuses	H. CLAUDE.
Clinique chirurgicale	GOUGEROT.
Clinique ophtalmologique	GUILLAIN.
Clinique urologique	TEISSIER.
Clinique d'accouchements	{ DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
	TERRIEN.
	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.

Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et ortho- pédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SÉBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale ...	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Neurologie et Psychiâtrie	ALAJOUANINE.
Physiologie	BINET.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie médicale	BÉNARD (Henri).
Chimie biologique	BLANCHETIERE.
Pathologie chirurgicale	BROCQ.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Obstétrique	ECALLE.
Urologie	FEY.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale	HARVIER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Hygiène	JOANNON.
Parasitologie	JOYEUX.
Chimie biologique	LABBÉ (Henri).
Pathologie médicale	LAROCHE (Guy).
Oto-rhino-laryntologie	LEMAITRE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
Neuro-psychiâtrie	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale	LIAN.
Pharmacologie	MERCIER.
Histologie	MILLOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Anatomie Pathologique	OBERLING.
Anatomie	OLIVIER.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Physiologie	RICHET.
Dermatologie et syphiligraphie	SEZARY.
Pathologie médicale	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur)
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophthalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.
Obstétrique	VIGNES.

III — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pharmacologie	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT.
Obstétrique	LEQUEUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTERRER.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique médicale	ABRAMI.
Clinique médicale	CHIRAY.
Clinique médicale	DEBRE.
Clinique médicale	DUVOIR.
Clinique médicale	FIESSINGER.
Clinique médicale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique médicale	LÉRI.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	BASSET.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale	HEITZ-BOYER.
Clinique chirurgicale	MATHIEU.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique chirurgicale	LE LORIER.
Clinique obstétricale	LÉVY-SOLAL.
Clinique obstétricale	METZGER.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrégé.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEIL-HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui leur seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père.

A ma Mère.

A la mémoire de mon inoubliable ami ARON VINTER.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris.

A Monsieur le Professeur CH. ACHARD
Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
qui a bien voulu nous faire le grand honneur
d'accepter la présidence de notre thèse.

Au Docteur P. EMILE WEIL
Médecin à l'Hôpital Tenon
qui nous a inspiré la présente thèse.

INTRODUCTION

Les désordres mentaux survenant au cours et en même temps que l'anémie, pernicieuse, ont été connus depuis longtemps.

Déjà Addison en 1855 quand il la décrit pour la première fois, et en 1868 dans ses « *Collected Works* », nous parle d'un « égarement psychique » et aussi d'un « délire terminal modéré » qu'il considère comme un trouble couurant de la maladie.

H. Schule en 1875, Nonne, Strümpel, Minnich, Bonhoeffer, en Allemagne, H. Marcus (1903) en Suède, et Langdon, Williams, Camp, Pfeiffer et Woltmann, en Amérique, ont apporté des observations très intéressantes, en montrant que la psychose et l'anémie sont deux entités évoluant sous le coup de la même cause, l'une pouvant précéder l'autre.

Depuis quelques années, en France, dans les thèses de MM. Mathieu et Stora, mais surtout après les publications de notre Maître le D^r P.-Emile Weil, l'étude de ses troubles, pour la première fois prend l'ampleur méritée, et dans la Presse Médicale du 28 juillet 1928, en collaboration avec Robert Cahen, il dit : « La possibilité des troubles mentaux, quoique signalée, n'est mentionnée qu'à titre

accessoire et dans aucun travail français nous n'avons pu les voir étudiés avec toute l'importance qu'ils méritent qu'on leur attache ».

D'autre part, la littérature se référant aux troubles médullaires est la plus volumineuse. C'est en 1887 que Lichtheim, pour la première fois, décrit son syndrome. En France, Déjerine et ses élèves décrivent le syndrome des fibres longues radiculaires des cordons postérieurs, et en Angleterre, Risien, Russel, Batten et Collier décrivent la dégénérescence combinée subaiguë de la moelle, comme une entité à part, et que Mathieu range parmi les formes cliniques de l'anémie.

Sous le titre de « Syndromes Psycho-Anémiques », nous entendons les désordres mentaux survenant en rapport avec l'anémie pernicieuse et disparaissant avec le traitement de celle-ci ; nous nous bornerons seulement à l'étude de ces troubles et de leur traitement.

« Les troubles mentaux, dit notre Maître (26), pour être rares, nous paraissent moins exceptionnels qu'on ne l'a jusqu'ici fait supposer. D'intensité fort variable, ils peuvent parfois dominer le tableau clinique et conduire à des erreurs d'interprétation, et, par suite, à des décisions thérapeutiques arbitraires ».

En effet, Cabot (26) trouve 102 cas sur 647 anémies, c'est-à-dire 35 % ; Woltmann trouve une proportion de 30 % et Barrett, (29) sur 15 cas en trouve 9 avec des désordres psychiques, c'est-à-dire 60 %.

D'autre part, pour montrer toute l'importance médico-légale et de pratique médicale de tous les jours que la question comporte, nous rappellerons ces mots d'Esquirol : (17) « Tout individu qui a du délire ne doit pas être isolé, car au début l'aliénation mentale simule souvent le délire aigu fébrile. Il est facile de s'en laisser imposer à cet égard et l'erreur n'est point indifférente ; elle compromet la santé du malade, et elle expose le médecin à du regret et au blâme ».

Le fait est d'autant plus vrai que d'une part il y a des psycho-anémiques avant que les stigmates sanguins soient apparus, ou à déformations sanguines qui n'attirent pas l'attention, et que de l'autre part il y a des troubles psychiquement qui de ce fait acquiescent une anémie secondairement, à s'y méprendre, mais l'épreuve du traitement est souverain.

Le traitement de l'anémie pernicieuse guérit les premiers et pas les autres.

En suivant cet ordre d'idées, il est à croire qu'il est des psycho-anémiques purs, sans stigmates sanguins pernicieuses apparents, qui trouvent leur mort dans un asile d'aliénés, et qu'ils auraient pu être rendus à la société par le traitement de la maladie de Biermer, comme notre Maître l'avait déjà montré. Et à ce sujet, encore en 1905, Langdon disait qu'en pareils cas c'est à un examen sanguin complet qu'il faut recourir.

Les syndromes psycho-anémiques

Du brouillard des désordres mentaux, apparaissant en rapport étroit avec la maladie de Biermer, on a pu isoler trois ordres de troubles, de syndromes psycho-anémiques :

SYNDROMES PSYCHO-ANÉMIQUES A TYPE DE DÉPRESSION.

Le plus souvent, les syndromes dépressifs se rencontrent tout à fait au début de la maladie. Dans ce cas là, soit que les stigmates de la maladie ne sont pas encore évidents, soit qu'ils le sont.

Dans la première éventualité, on dira qu'il y a un syndrome dépressif de psycho-anémie prépernicieuse.

Parfois il n'y a que certaines modifications légères du caractère, une inégalité d'humeur, d'où certaines disputes au sein de la famille (13).

C'est souvent une asthénie psychique avec ralentissement de la puissance d'idéation ; les malades sont apathiques, silencieux, répondent avec retard, ont de la somnolence et de l'inaptitude à un effort intellectuel.

On a noté l'indifférence (1), la perte des facultés de discernement (11) et de la simple neurasthénie (24).

Parfois même, ces malades présentent des attitudes immobiles, leur regard est fixe que rien ne peut le dévier,

ils sont tristes et des véritables mélancoliques allant jusqu'à l'hébétude.

Quand les autres stigmates anémiques sont déjà évidents, le rapport de la psycho-anémie avec la maladie de Biermer est déjà plus facile à faire. On trouve alors des états dépressifs très variables. Les malades refusent la nourriture, les uns ont perdu complètement la mémoire, les autres manquent d'orientation.

A une période plus avancée, la dépression alterne avec les états d'excitation mais ce n'est pas constant ; le malade se croit mort, et son corps en état de putréfaction. Souvent c'est le suicide qu'il cherche.

SYNDROMES PSYCHO-ANÉMIQUES A TYPE D'EXCITATION.

Ces troubles dominent le tableau psycho-anémique.

Ils le dominent non seulement par l'étendue du temps qu'ils occupent, mais aussi par leur intensité et par leur caractère bizarre qui attire l'attention de l'entourage plus que ne l'auraient fait les états dépressifs.

Rares au début, mais ils existent.

A l'étape prépernicieuse, on voit des malades qui sont jaloux, ont de la logorrhée, deviennent bavards et sentent le besoin d'expliquer tout et à tous. Le malade peut donner comme réelles des histoires créées par son imagination. On note des illusions particulièrement de reconnaissance.

Souvent c'est un état maniaque à caractère d'égoïcentricité avec idées expansives démentielles et ressemblant,

à s'y méprendre, à la paralysie générale progressive. Ces malades font des achats inconsidérés, font des fuites et présentent un délire type mégalomane et souvent de l'euphorie niaise. Ils ont des phases d'ataxie psychique complète avec un véritable état d'amentia de Meynert.

Fréquents sont les délires.

Ces délires sont suivis dans la plupart du temps d'états dépressifs et sont entrecoupés par des hallucinations.

Ces troubles prennent généralement l'allure du délire systématisé du type délire de persécution (26). D'après Cabot (8) il y en a 44 sur 100 malades.

Ce sont des malades à qui on veut du mal, que l'on veut empoisonner et qu'on refuse de soigner ; c'est là un point de rencontre avec le syndrome de dépression.

Ces délires se montrent souvent avec des paroxysmes, où le malade est très agité, des hallucinations visuelles et auditives le secouent en le rendant dangereux non seulement pour l'entourage mais aussi pour lui-même.

SYNDROMES PSYCHO-ANÉMIQUES A TYPE MIXTE ET INDÉTERMINÉ.

Ce sont des syndromes très fréquents.

Ils sont constitués d'une intrication irrégulière et désordonnée des deux premières syndromes.

C'est souvent des troubles à type anxieux, des hallucinations avec un état soporeux, ou bien de l'agitation maniaque avec une amnésie diversement localisée.

Etude Clinique

Comme les autres syndromes qui font partie du complexe de l'anémie pernicieuse, les syndromes psycho-anémiques, eux aussi, ne devraient pas être exclus de certains âges ni sexes.

Dans les cas que nous avons examinés il n'y avait presque rien à signaler comme antécédents psychiques. Pourtant Woltmann dit : « Dans les cas de manie dépressive, c'est souvent une prédisposition ». S'il y a autre chose, c'est qu'il y a de l'épuisement (Bonhoeffer) ou bien une infection ou une intoxication (Siemerling).

C'est justement la première question qui vient à l'esprit : pourquoi certains anémiques font-ils des désordres mentaux et d'autres pas, et aussi pourquoi ces troubles s'installent-ils soit avant, soit au début, soit en pleine période d'état, soit à la fin de la maladie de Biermer ? Batten cite une forte proportion de prédisposés par l'hérédité.

Quoiqu'il en soit, toujours est-il qu'il y a un rapport avec la constitution nerveuse individuelle héréditaire ou acquise, que souvent on ne peut pas mettre en évidence. Est-ce alors une virulence trop accrue de la cause première ? C'est possible !

Rapport avec les stigmates sanguins :

Nous ne parlerons pas d'un rapport étiologique. Mais nous signalerons le fait assez curieux que la psycho-anémie dans la grande majorité des cas, apparaît quand le taux des globules rouges arrive entre 2.000.000 et 3.000.000, soit dans sa descente, soit dans sa montée. Les nombreux cas, que cite M. Alpine, sont de cette catégorie.

Le malade de Marcus présente le syndrome mental au moment où la numération globulaire montre 2.400.000.

Un, cité par Picket, présentait 2.900.000 hématies.

Une malade citée par Mc. Alpine se croit coupée, refuse toute nourriture et on trouve alors 3.288.000 hématies avec 57 % d'hémoglobine. Aucun antécédent psychopatique. Réflexes abolis. Elle guérit par un traitement antibiermerien.

Notre malade F.Z.M. ne montre aucun trouble mental à 1.250.000 hématies, mais des phénomènes d'excitations des plus nettes s'installent à un moment où la numération globulaire montre un chiffre de 2.600.000 et 60 % d'hémoglobine.

Pfeiffer rapporte une observation où à 900.000 hématies avec 30 % d'hémoglobine, il n'y avait aucun trouble psychique. Son état, dit l'auteur, s'améliore de plus en plus, l'appétit revient et les troubles gastro-intestinaux cessent. C'est alors que le malade fait des hallucinations auditives avec un délire tranquille à type de délire de persécution.

Malgré cela, certains cas n'entrent pas dans cet ordre d'idées.

Est-ce à dire que la zone 2.000.000-3.000.000 forme comme une sorte de point critique qui, de ce fait, pourrait mettre en garde le médecin traitant ? Nous ne croyons pas à un rapport étiologique, mais à un test qui aiderait à la conduite du médecin traitant.

Quant à l'étiologie de la psycho-anémie, elle se confond avec celle de l'anémie pernicieuse. On a incriminé, tout à fait au début, l'hyponutrition de la cellule nerveuse (18) ; puis Pappenheim et Moravitz (12) ont considéré le caractère hémotoxique comme primordial. Reuling croit à deux toxines, l'une agissant sur le neurone, l'autre sur le sang. Von Voss émet trois éventualités : 1) Une toxine causant l'anémie et les troubles nerveux ; 2) Une toxine qui naît indirectement du fait de l'anémie, et 3) L'anémie même peut agir comme une toxine.

Mais ce qui ne peut pas être douteux c'est que l'anémie rend les éléments nerveux plus susceptibles à l'action de ces toxines (30). Barrett classe ces désordres parmi les troubles paranoïaques symptomatiques d'un processus toxique attaquant le système nerveux central, analogues à ceux-là qu'on trouve dans le tabès, l'intoxication alcoolique, pellagrique ou autre.

Nous dirons, qu'à côté de causes évidentes : infection, affection cachectisante, intoxication, carences, troubles digestifs, etc., il y en a qui ne sont pas évidentes, et alors

avec les troubles digestifs. On a décrit des troubles digestifs causés par des psychoses. W. Plonies (1909) s'attache à montrer l'inverse. D'ailleurs de l'achylie gastrique, des dyspepsies même légères, de la diarrhée, des vomissements, de la constipation alternant avec de la diarrhée, se trouvent fréquemment dans le passé même lointain du malade avant que la psycho-anémie et le grand tableau de l'anémie pernicieuse apparait. La malade de Warbourg et Jorgensen avait une achylie pendant quinze ans avant que de la neurasthénie prépernicieuse se fasse jour.

L'anémie ne paraît être qu'un aboutissant plus tardif (1), même plus rare car elle peut s'arrêter à l'étape de psycho-anémie prépernicieuse et guérir à cette époque là.

Parfois ces modifications du psychisme du patient prennent la forme de paralysie générale progressive, à s'y méprendre. D'autant plus que des troubles médulaires et digestifs existent aussi dans la P.G.P.

A ce sujet l'observation de Marcus mérite d'être rappelée :

R..., 37 ans, sans antécédents à signaler. Après une cure d'amaigrissement, ayant perdu 14 kilogs, d'où qu'il était taciturne, devient bavard, mais avec logique. Petit à petit tout le mécontente. Fait des achats démesurés et voulait avoir de tout le double. Trois mois après ce début, il fut interné. La suite montra une anémie pernicieuse. La ressemblance avec la P.G.P. était évidente. Il guérit par un traitement arsénical et ferrugineux.

Si on avait reconnu l'origine de cette psychose encore avant l'internement, on aurait évité des ennuis à la famille et la guérison aurait été plus rapide.

Au début et à la période d'état de la maladie de Biermer:

On voit souvent des malades chez qui, en même temps que de la pâleur et de la fatigue, des troubles digestifs et des caractères sanguins de perniciosité, toute une série de troubles mentaux d'intensité et de catégories diverses s'installe.

Pickett présente un malade dont la maladie débute par un état confusionnel avec des hallucinations, mais en même temps on trouve : G.R. : 2.990.000 ; H. 38 % et G.B. 11.466. Il guérit par un traitement antianémique.

Une observation de Williams montre un fermier dont les signes apparents de la maladie sont révélés en même temps qu'un tableau psycho-anémique caractéristique : il menace de tuer les différents membres de la famille. Présente des hallucinations et croit qu'on veut le tuer. Est jaloux de sa femme. Souvent il raisonne normalement. Quelque temps auparavant il quitte sa femme, sans cause réelle. Il croit que sa seconde femme veut l'empoisonner. On trouve en même temps, de l'ataxie, le signe de Romberg et G.R. 1.750.000 ; H. 40 %.

Pendant la période d'état de l'anémie pernicieuse, ces troubles sont tout aussi variés et rechutent parfois, comme une des malades de Pfeiffer. Chez nos malades, les désor-

l'anémie est dite cryptogénétique. Chez ceux-ci il y a toujours un terrain facilement attaquable et même une cause première, que ce soit une toxine microbienne, un poison venant de dehors ou un, venant, par accumulation ou par excès, de dedans, toujours est-il qu'elle produira des modifications dans la moelle des os, d'une part, empêchant ainsi la formation d'hématies jeunes, les mégalo-cytes se lysant produisent la bilirubinémie (Fiessinger N).

En même temps, avant ou plus tard, cette cause princeps attaque le système nerveux, soit dans sa constitution organique constante, soit dans ce qu'il a de changeable, de fonctionnel, de potentiel pour produire d'une part la neuro-anémie et de l'autre part la psycho-anémie.

Cette cause, indésirable, s'éliminant par le tractus gastro-intestinal, produit des troubles digestifs. Mais il faut savoir que les effets de la cause princeps peuvent devenir à leur tour une cause, tout en étant un effet, et achever, hâter, l'œuvre de la première. Il existe alors un véritable cercle vicieux.

LA PSYCHO-ANÉMIE PRÉPERNICIEUSE.

De même que les symptômes médulaires peuvent apparaître longtemps avant toute autre manifestation d'anémie pernicieuse, aussi des symptômes mentaux peuvent apparaître chez des personnes chez lesquelles on ne serait pas porté de poser le diagnostic de maladie de Biermer (Langdon, Marcus, Woltman...) Langdon à ce sujet dit : « Il

y a une série de malades présentant une anomalie de groupement des symptômes nerveux et autres, que certains médecins diagnostiquent : « grosse débilité », « neurasthénie », « fatigue », « hystérie » ; ce sont des cas qui évoluent vers une terminaison fatale, malgré le repos. Par hasard, la visite d'un jeune médecin moderne mène à un examen complet du sang du malade et on découvre ainsi une anémie pernicieuse ». Il attira donc l'attention sur un groupe de malades chez lesquels les troubles psychiques précèdent le tableau caractéristique de la maladie de Biermer.

Ces malades ont des légères modifications de leur caractère et de leur état mental : humeur acariâtre, maussaderie, un estompement mental progressif alternant avec des périodes où le malade recouvre son état normal.

« Des cas pareils ne sont pas rares actuellement », dit Mc. Alpine. Ces malades, dans leur vie journalière, sont des jaloux, se disputent, ou bien, progressivement, ils deviennent réservés, boycottent la société ; ou bien ce sont des gens qui, d'où qu'ils étaient plus ou moins bavards, deviennent silencieux, capricieux, font des fuites, etc.

Lazarus (in Siemerling) cite un malade qui devient apathique, sans volonté aucune, silencieux, et qui quitta son travail sans cause plausible. On lui trouva un très léger degré d'anémie qui évolua plus tard vers la maladie de Biermer.

A noter la coexistence fréquente de la psycho-anémie

une forte déglobulisation, soit des troubles digestifs, on peut constater la terminaison, accompagnée d'un délire de plus en plus confusionnel et soporeux.

Mais ce n'est pas la règle, car on voit des malades chez qui, quoique dans le courant de la maladie un tableau de psycho-anémie avait disparu par le traitement, la mort survient, du fait du progrès de la maladie, après cessation du traitement, sans aucun trouble psychique.

Anatomie pathologique

Jusqu'ici on s'est occupé presque seulement avec la description des lésions se trouvant dans la moelle épinière, au cours de la maladie de Biermer. Quant à l'anatomie pathologique de la psycho-anémie, son existence a été mise en doute.

Malgré tout, on sait que la neuro-anémie est fréquemment associée à des troubles psychiques ; on trouve toujours, au moins une certaine modification des réflexes, de l'ataxie et même une hémiplégie.

Les lésions cérébrales, éventuelles, ont été passées sous silence. D'abord, dans les psycho-anémies avec peu ou pas de manifestations cliniques de neuro-anémie, on trouve presque pas de modifications macroscopiques du cerveau, sauf parfois une certaine palidité qui prouve l'existence d'une ischémie cérébrale, et un léger état œdémateux avec le système veineux légèrement distendu.

Parfois les chercheurs n'ont rien trouvé.*

Dans ces cas là, à côté d'un certain dérangement dans la transmission normale de l'influx nerveux qui est à incriminer, on trouve, sous le microscope, une précipitation de la substance basophile du protoplasma avec un élargissement du noyau du neurone (15).

Pfeiffer a trouvé encore un gonflement des cellules nerveuses ganglionnaires.

dres mentaux sont apparus longtemps après le début de la maladie de Biermer.

Parfois la psycho-anémie occupe toute la durée de la maladie.

Ainsi un malade de Picket, dont les G.R. étaient à : 1.107.000 — H. 18 % — macrocytes et normoblastes, présentait un délire tranquille continuél entrecoupé d'exacerbations dans le sens de la confusion. On pourrait l'étiqueter de psycho-anémie holobiermerienne.

On voit donc que la psycho-anémie de ces étapes s'étend depuis les états démentiels et délires agités jusqu'à de la simple asthénie psychique.

Nous ne donnerons pas alors un tracé régulier de la marche de ces troubles, pour la simple raison qu'il n'en existe pas.

En effet, toute la gamme des désordres peut se voir à toute étape de la maladie. Ils s'intriquent, se mélangent sans ordre et évoluent suivant aucune loi qu'on puisse prévoir. Et c'est justement cette intrication désordonnée qui est la caractéristique de la psycho-anémie. Les phénomènes d'excitation tantôt précèdent, tantôt suivent les états dépressifs, tantôt ils s'entremêlent avec d'autres troubles à caractère non classable, disparates et d'intensité variable.

« Chaque malade », dit notre Maître le Dr P.-Emile Weil, « réagit à sa façon, suivant sa manière d'être antérieure ».

Les autres stigmates de l'anémie pernicieuse ne peu-

vent pas nous orienter nullement. A ce sujet, notre Maître cite un cas qui, après un traitement par le foie et l'insuline et après une augmentation du taux des globules rouges jusqu'à 4.000.000 et même à 4.750.000, des troubles psychiques apparurent. Ils durèrent pendant plus de trois semaines, malgré l'accroissement progressif du taux des hématies. Au bout de ce temps ils disparurent très rapidement et une numération globulaire montra un chiffre tout à fait normal d'hématies.

Malgré tout, il y a un certain groupe de troubles qui se montrent, comme un fil moniliforme, en général, à travers toutes les étapes de la maladie de Biermer. Ce sont les délires systématisés à type délire de persécution.

Période terminale.

Autrefois, l'apparition d'un état démentiel mal caractérisé de la confusion avec stupeur, du délire agité et surtout des hallucinations constituait une preuve clinique de l'évolution fatale de la maladie, et cela constituait la phase terminale.

Déjà Addison parlait d'un délire tranquille qui termine l'évolution de la maladie.

C'était la conséquence du manque d'un bon traitement.

Depuis l'arrivée de la méthode de Whipple, on modifie très souvent cette période terminale, qui se transforme en étape délirante en cours de maladie.

Dans les cas où à côté de la psycho-anémie il y a un tableau neuro-anémique plus ou moins avéré avec soit

Traitement

Biermer, dans sa description de l'anémie pernicieuse (1873), donne, comme caractéristique de l'affection, sa non curabilité. Le pronostic était fatal. D'ailleurs les troubles psychiques étaient considérés, dans la majorité des cas, comme un signe fatal.

Depuis l'hépatothérapie, le pronostic des psycho-anémies, comme celui de la maladie de Biermer même, a été changé du tout au tout.

A ce sujet, voilà ce que dit notre Maître : « Leur pronostic nous semble actuellement avoir été considérablement amélioré, et l'expérience que nous avons de ces cas, nous permet d'affirmer que, même très intenses, ces désordres ont un sort indissolublement lié à l'évolution de l'anémie sous-jacente et à l'application des méthodes modernes de traitement de l'anémie pernicieuse ».

Depuis les fameuses expériences de Whipple et leur application en clinique par Minot et Murphy, l'anémie pernicieuse guérit dans la grande majorité des cas et la psycho-anémie avec.

Dans les formes légères de psycho-anémie prépernicieuses, où le diagnostic est rarement posé, c'est le traitement idéal, et le foie seul y suffit, soit en nature, soit

en extrait buvable ou injectable. Nous dirons autant de ces formes pures de la période d'état de la maladie. Nous allons illustrer nos dires, en citant l'observation que M. Dano a publié dans le bulletin de la société de médecine militaire française :

Il s'agit d'un officier âgé de 50 ans, sans antécédents morbides. Il se plaint avoir maigri depuis quelque temps et sentir ses forces faiblir. On cherche un néoplasme mais on ne trouve rien. Un examen complet du sang montre : G.R. 1.610.000 ; G.B. 8.000 ; P. 52 ; L. et monocytes 45 ; anisocytose et polychromatophilie. Il se sent très fatigué. Rien ailleurs. Après deux petites transfusions à 80 cc. qui ne font rien, la méthode de Whipple, conseillée, est refusée par le malade.

Le repos l'améliore un peu mais il rechute dès qu'il tâche de faire le moindre travail. On trouve, alors, un chiffre globulaire important : 3.500.000.

Malgré tout, il se sent plus affaibli encore, perd l'appétit et la température monte à 39°.

Il se soumet alors au traitement de Whipple : 200 gr. de foie par jour.

La sensation de retour des forces est nette. G. R. 4.500.000.

Il s'améliore de plus en plus.

Pendant toute la durée de sa maladie, il est d'abord anxieux, puis énervé, présente une tendance au déplacement et surtout des modifications légères du caractère et

Mc. Alpine et d'autres trouvent des foyers de destruction de la myéline périfibrilaire avec état vacuolaire.

Barett trouva une désintégration des corpuscules de Nissl et une certaine néoformation névroglie avec des figures de mitose.

Macroscopiquement même, Palliard, Déchaume et Croizat trouvèrent, disent-ils, des lésions d'un type pas encore décrit : des foyers de dégénérescence cellulaire, plages d'encéphalomalacie de petites tailles mais très nombreuses, sans hémorragie ni manchon inflammatoire péri-vasculaire, qu'ils attribuent à des chocs protéotoxiques.

De cela il faut rapprocher les constatations de Schröder qui trouve des foyers milliers, ovalaires (80/100), isolés, qui, dit l'auteur, sont en rapport étroit avec les vaisseaux sanguins, chacun étant centré par un vaisseau capillaire, sans localisation spéciale.

Barett confirme ces constatations.

D'autres, enfin, (Biruljia, Rausohoff, Preobajensky et Pfeiffer) décrivent des lésions vasculaires : des lésions dégénératives des parois vasculaires, de l'endartérite, des petites hémorragies et de la stase lymphatique.

Ces lésions vasculaires sont d'autant plus importantes qu'on aurait trouvé une rarefaction fibrilaire périvasculaire et les lésions microscopiques se trouvaient justement le long de ces vaisseaux attaqués.

Parfois on n'a trouvé qu'une légère condensation de l'adventice.

A remarquer que certains malades ont été admis à l'hôpital avec le diagnostic d'épilepsie (1) ou même en pleins mouvements choréiformes.

En rapprochant le fait que, chimiquement, la substance cérébrale contient un fort pourcentage de lipides, dont surtout le cholestérol, nous signalons les recherches très intéressantes de Sven Stenberg (22) qui trouve une augmentation du coefficient lipidique sanguin, dans les psychoses : ne serait-ce pas alors une carence cholestérolique et en général lipidique par une élimination qui n'est pas remplacée au fur et à mesure de la substance cérébrale qu'on pourrait incriminer dans certaines formes légères de psycho-anémie ?

En général et en résumant les recherches, nous voyons que, d'une part, il y a une destruction de la partie noble du cerveau avec une condensation névroglique qui marque la sclérose et la cicatrice définitive, et de l'autre part, on a des lésions vasculaires. Tous les deux sont l'effet de la cause princeps de l'anémie pernicieuse, l'une plus tardive que l'autre. Mais en résumant notre pensée, nous citerons la phrase de notre Maître : « L'apparition parfois précoce des troubles mentaux, le fait qu'ils se rencontrent indépendamment de tout trouble médullaire, leur curabilité enfin, nous font penser qu'ils sont plutôt la résultante de désordres fonctionnels vraisemblablement de cause toxique et dépendant peut-être d'un certain degré d'ischémie cérébrale.

Observations

OBSERVATION N° 1 (du Dr P. Emile Weil).

Mlle F... Z... M..., cuisinière, âgée de 52 ans, entre dans la salle Nélaton pour une fatigue insurmontable et pour un œdème mou remontant jusqu'au visage. Pour la première fois, ses règles duraient depuis 17 jours.

Depuis son jeune âge, elle présentait des vomissements, toutes les semaines, et rien dans l'intervalle. Semble avoir été pâle et fatiguée depuis assez longtemps. Aucun autre antécédent important à signaler.

Examen :

On est en présence d'une malade pâle-jaunâtre, déshydratée et avec quelques bleus à la cuisse droite. Il y a un léger œdème des membres inférieurs. Sa langue est dépaillée et la dentition est mauvaise. On trouve un petit souffle systolique extracardiaque, à la pointe. Le foie est palpable en dessous des fausses côtes, mais on décèle rien à la rate ni aux poumons. T.A. 10 1/2 sur 6 1/2 au Vaquez. Il n'y a ni sucre ni albumine dans ses urines. Les réflexes sont normaux, pas de signe d'Argyll et la sensibilité est normale. Le toucher vaginal montre un prolapsus génital très marqué avec un col utérin très long. Toucher rectal négatif.

Examen du sang : signe du lacet positif. T. de coag. début en 18 m. et fin en 25 m. Pas de rétraction du caillot. T. de saign. 6 m 1/2 — 3 m 1/2 — 17 m. G.R. 1.250.000 — H. 40 % — G.B. 3.400 — V.G. 1,6 — P. 32 — E. i — B. I — L. 26 — m. mono. 38 — myélo. 2 — anisocytose, poïkilocytose et légère basophilie.

Azotémie 0,60 — Glycémie 1 gr. 53 — Cholestérolémie 1 gr. 80 — W (8) — Poids 49 k. 300.

300 gr. de foie de veau par jour à partir du 26 janvier.

1^{er} *Février*.

G.R. 1.350.000 — H. 40 % — G.B. 3.200 — V.G. 1,5 — P. 27 — E. I — B. 2 — L. 24 — m. mono. 39 — g. mono. 2 — myélo. 3 — cell. souche 2 — Réticulocytes 19.200 — 3 hématies nucléées par 100 leucocytes. 4 ampoules Hépatrol plus le foie.

4 *Février*.

Transfusion de 300 cc.

6 *Février*.

G.R. 1.780.000 — H. 40 % — G.B. 4.200 — V.G. 1,13 — P. 46 — E. 3 — B. 2 — L. 12 — m. mono. 37 — Hémat. nucl. 7 % — 20.000 Réticulocytes. — L'état général est meilleur. — Poids 52,200.

12 *Février*.

G.R. 1.940.000 — H. 40 % — G.B. 4.800 — V.G. 1,05 — P. 24 — E. 2 — B. 1 — L. 21 — m. mono. 48 — myélo. 2 — cell. souche 1.

dans sa manière d'être. Plus tard, il présentait une perte partielle de la mémoire et de la puissance d'idéation.

Tant que l'hépatothérapie n'est pas appliquée, il n'y a aucune amélioration. Dès qu'on soumet le malade au foie il se sent complètement transformé.

On observe parfois une sorte de dégradation dans l'évolution vers guérison de la psycho-anémie. Ainsi les excités, après traitement, passent par une phase de dépression. Mais ce n'est pas la règle.

Il n'y a pas de psycho-anémie hépatorésistante.

Malgré tout, en face d'un cas comme celui que nous avons déjà examiné, où les troubles psychiques ont duré trois semaines et même à 4.750.000 globules rouges, on ne doit pas s'étonner si on associe souvent l'insulinothérapie et la transfusion à l'hépatothérapie. Les deux premières augmentent la valeur du foie dans son action.

Le taux des globules rouges ne peut donc pas constituer un test absolu de guérison.

La psycho-anémie est très sensible à l'hépatothérapie ; ainsi dans les associations avec la neuro-anémie, c'est d'abord elle la première qui disparaît, puis vient l'amélioration des neuro-anémies à formes tabétiques et, d'après beaucoup d'auteurs, les formes spastiques restent sans retouche.

Ce qu'il y a de plus curieux encore, c'est que certains bierneriens avec des troubles psychiques, n'ayant présenté au cours de la maladie aucun signe apparent de

neuro-anémie, dès que les désordres mentaux disparaissent par le traitement de Whipple, en association ou non à l'insuline et à la transfusion, on voit s'installer des troubles médullaires.

Mais comme le dit M. N. Fiessinger, à propos de la récupération sanguine par le foie, qu'elle se maintient tant que le traitement par le foie est continué longtemps après la guérison et reparait dans la majorité des cas à l'interruption de celle-ci, il y a autant à dire à propos de la psycho-anémie.

Dans la littérature des dernières années, on trouve des nombreux cas de psycho-anémies guéris par les traitements modernes de l'anémie pernicieuse.

Dans nos cas, tous ont guéri, sauf un où la malade est morte dans un asile, loin du traitement adéquat.

Dans le service de notre Maître, le Dr P. Emile Weil, le traitement est ainsi conçu : à de la transfusion sanguine de 300 cc. à 350 cc. pratiquée de temps à autre, suivant le degré de la déglobulisation du malade, sont associées des périodes plus ou moins longues où on soumet le malade à 5 à 10 unités d'insuline sous-cutanée par jour. Mais pendant tout le courant de la maladie, il prend du foie 200 grammes par jour, associé ou non à de l'extrait de foie buvable ou injectable. Le malade se porte bien à la suite, et les quelques séquelles mentaux qu'on a signalés, sont très rares. Nous n'en avons pas constaté.

15 *Février.*

Poids 52 k. 600.

18 *Février.*

G.R. 2.130.000 — H. 50 — G.B. 4.200 — V.G. 1,15 —
P. 36 — E. 3 — L. 3 — B. 2 — m. mono. 48 — g. mono. 1
— myélo. 2 — métamyélo. 3 — cell. souche 2.

22 *Février.*

Transfus. 300 cc. — G.R. 2.170.000.

1^{er} *Mars.*

G.R. 3.220.000 — H. 60 % — G.B. 4.800 — V.G. 0.90
— P. 30 — E. 4 — L. 2 — m. mono. 51 — g. mono 6 —
métamyélo. 7.

7 *Mars.*

Depuis quatre jours, la malade présente une altération de son état psychique. Elle croit que tout le monde lui veut du mal, qu'on a enlevé sa fille ; ce sont des voix qui le lui disent. Refuse la nourriture. Toute la journée elle pleure dans son lit. On a de la peine à la faire manger. On dut lui enlever le couteau car elle parlait de suicide. Lorsqu'on lui causait, elle répondait à peine, disait qu'elle ne veut pas guérir. Se laissait, quand même, examiner.

Les réflexes sont normaux, il n'y a pas de signe de Babinsky et d'ataxie non plus. Aucune paralysie, pas de nystagmus ni Argyll. Sa sensibilité superficielle et profonde est intacte.

G.R. 2.600.000 — H. 60 — G.B. 4.800 — V.G. 1,16 —

P. 30 — E. 5 — B. 1 — L. 4 — m. mono. 55 — g. mono. 2 — métamyélo. 3. Poids était descendu à 52 k. 300.

Le jour suivant on fait une transfusion de 300 cc. qui est bien supportée sauf un léger clocher thermique. Dans la nuit, on la trouve dans le cabinet, tentant de s'étrangler avec une serviette tordue. Le gardénal ne fit rien.

Le 11 mars on la transporte à la salle Trouseau (agitée). De là, on la transférera à Sainte-Anne et puis à Ville-Evrard où elle est morte le 14 juin.

Dans ces différents endroits, les troubles psychiques continuèrent avec la même intensité. Parmi les observations qu'on avait faites pour son état, nous avons trouvé : « ...La malade présente un léger affaiblissement des facultés mentales avec dépression mélancolique, idées confuses de persécution, refus d'aliments et menaces de pendaison... » Plus tard : « ... dépression mélancolique, anxiété, agitation par moments, tentatives répétées de suicide surtout par défenestration. Cette malade du fait de ses troubles, doit être placée dans un établissement spécial sous le régime de la loi du 30/6/1838 ». Plus tard encore : « ...Idées de culpabilité et de mortification. Syndrome anémique... »

OBSERVATION N° 2 (du Dr P. Emile Weil).

V... de B..., âgé de 57 ans, manoeuvre, entre le 24 septembre 1928, à la salle Monthyon, pour une extrême fatigue, lassitude et une sensation de ceinture qui le serre

fortement depuis la région lombaire jusque dans les aines. L'appétit est conservé et le sommeil parfait. Aucun trouble digestif. Pas d'essoufflement. Ethylisme marqué jusqu'à il y a quatre ans. Pas de syphilis avouée. Sa femme n'a jamais eu de fausses couches.

Examen :

Langue légèrement fendillée, un peu blanche et dépillée. Rien ailleurs ni au système nerveux. Poids 56 k. 800 — T° 36,9 — G.R. 1.740.000 — H. 45 — G.B. 6.200 — V.G. 1,2 — P. 79 — E. 3 — B. 0 — m. m. 16 — g. m. 1 — L. 1 — anisoc. marquée T.C. 22 m. (1^{er} tube), 37 m. — 1 h. 22 (2^e tube). — T.S. 8 m 1/2. W (++++).

Quelques jours après il sort sur sa demande.

Revient le 14 novembre. On trouve un léger œdème, blanc, non douloureux, généralisé. Rien ailleurs.

G.R. 700.000 — H. 25 % — G.B. 4.700 — V.G. 2,25 — T.C. 10 m. — 15 m. ; T.S. 9 m. — 8 m 1/2 ; Bonne rétraction du caillot. Sérum très jaune. Selles diarrhéiques hypercolorées ; ni sang ni parasites.

17 Novembre.

G.R. 670.000 — H. 25 % — Réticulocytes 8500. — Pas traces d'hématies granuleuses ni nucl. Les hématies sont plus volumineuses que normalement avec très peu de déformations. Résist. globulaire = Hi 4,8 — H2. 3,7. — H3. 3,1. — Transfusion de 350 cc. et on le met à 3 ampoules d'Hépatrol par jour avec 200 gr. de foie de veau.

19 *Novembre.*

G.R. 786.000 — G.B. 600 — P. 39 — E. 1 — L. 30 — m. m. 30. Une demi-heure après l'injection de un milligramme et demi d'adrénaline 1/1000, sous-cutanée, on trouve : G.R. 950.000 — G.B. 1.400 — P. 27 — E. 1 — L. 11 — m. m. avec granulations azurophiles 51. Le 21, il y a de la diarrhée et de l'incontinence des matières. Transfusion de 350 cc. le 23 novembre.

27 *Novembre.*

G.R. 1.160.000 — H. 35 % — G.B. 12.000 — V.G. 1,5 — P. 88 — m.m. 7 — g.m. 1 — cellules indifférenciées 3 — formes transitoires 1 — Pas d'hématies nucl. — Légère anisocytose et basophilie. L'état général est bon. Il n'y a plus de troubles digestifs et rien dans les urines. Toujours 200 gr. de foie + 3 amp. Hépatrol, mais + 4 gr. CaCl_2 + 25 gouttes de Scillarène.

4 *Décembre.*

G.R. 1.490.000 — H. 40 % — V.G. 1,3 — G.B. 1.180. — L'œdème augmente. Malgré tout le malade se sent bien.

10 *Décembre.*

G.R. 1.750.000 — H. 40 % — V.G. 1 — G.B. 7.400 — Megalocytose. Oligurie. Théobrom.

17 *Décembre.*

G.R. 1.980.000. — Les urines augmentent. 4 amp. d'hépatrol par jour.

28 *Décembre.*

G.R. 1.980.000 — H. 40 % — G.B. 8.200 — V.G. 1 —

P. 93 — m. m. 5 — g. m. 1 — transitoires 1 — monoblastes 1 %.

Le malade présente des troubles psychiques.

Tantôt il montre un véritable état euphorique, tantôt il se croit poursuivi, persécuté par l'entourage.

Cet état dure jusqu'aux environs du 25 janvier, avec une prédominance euphorique, quoique une numération globulaire faite le 5 janvier montra 2.300.000 globules rouges.

25 Janvier.

Les troubles psychiques ont disparu. Le malade se sent de mieux en mieux. G.R. 2.780.000 — H. 60 — G.B. 7.800 — V.G. 1.

22 Février.

G.R. 3.140.000.

8 Mars.

G.R. 3.860.000. — Sort mais continue à prendre le foie. Poids 60 k. 700.

Il continue à faire un travail très dur (emballeur).

OBSERVATION N° 3 (du Dr P. Emile Weil).

M..., plombier, 59 ans, entre à la salle Monthyon, le 30 octobre 1930, pour de la fatigue et de l'amaigrissement. L'interrogatoire est difficile, car le malade répond mal. Il semble abruti.

Le début remonte à il y a 3 mois par de l'asthénie insurmontable, perte de force, et de l'appétit sans dégoût

spécial pour la viande et les graisses. Aurait vomi quelquefois pendant ce temps là. En même temps, il accusa des douleurs au niveau des genoux et des bras. Aucun antécédent spécial à signaler. Il s'est toujours bien porté. Marié, il eut 5 enfants bien portants.

Examen :

On est en présence d'un malade à teint pâle tirant sur le jaune : les muqueuses sont décolorées, sa peau est sèche, déshydratée gardant le pli. Il est fortement amaigri et le poids actuel est de 38 k. 200 pour une taille de 1 m. 58.

Il reste très abruti, somnolent, et il faut lui parler avec insistance pour le tirer de sa torpeur.

Sa langue est décapillée et ses dents sont en mauvais état. Son foie n'est pas gros, mais semble descendu. Rien, ni à la rate, ni aux poumons, mais anorexie très marquée. Au niveau du cœur on entend un souffle systolique à la base et à la partie méso-cardiaque, changeant d'intensité avec la position. Tension artérielle 10/5 (au Vaquez). On note une sclérose artérielle. Rien non plus au point de vue du système nerveux : pas d'Argyll, les réflexes tendineux sont légèrement vifs, les sensibilités sup. et prof. sont intactes, pas d'ataxie ni Babinski. Rien dans les urines $T^{\circ} = 37^{\circ}$.

Sang = S. du lacet négatif. T. de S. = 8 m 1/2 — 13 m 1/2
T. de C. = début 6 m. — fin 10 m. Bonne rétraction du caillot trace des sédimentations et le sérum est très jaune.
31 Octobre.

G.R. 1.890.000 — H. 30 — G.B. 3.600 — V.G. = 0,85
— P. 70 — E. 2 — L. 18 — m.m. 10 — h. nucl. 2 % leucocytes — Héti culocytes 70.000. Radio = estomac descendu, p_{ts} de néo. le lobe droit du foie descend jusqu'à la crête iliaque.

1^{er} Novembre.

Transf. 180 cc. — Poids 38 k. 200.

2 Novembre.

Le malade toujours somnolent est asthénique, les selles sont foncées et abondantes. On commence à lui donner 200 gr. de foie par jour.

6 Novembre.

Poids 38 k. 300 — G.R. 1.800.000 — H. 20 — G.B. 3.500 — V.G. 1,25 — P. 38 — E. 2 — L. 7 — m.m. 37 — g.m. 7 — myelo. 9 — h. nucl. 7 % — qq. mégalo. — grosse anisocytose et poikilocytose.

7 Novembre.

Transfusion de 350 cc.

10 Novembre.

G.R. 1.530.000 — H. 40 — G.B. 6.800 — V.G. 1,3. — On lui donne toujours 200 gr. de foie de veau cru et en plus 2 ampoules d'extrait de foie Carrion sous-cutané. L'état général est mieux. L'appétit revient et il se sent moins asthénique et plus éveillé.

14 Novembre.

G.R. 2.280.000 — H. 40 — G.B. 6.000 — B.G. 0,91.

18 *Novembre.*

G.R. 2.200.000 — H. 40 — G.B. 11.000 — B.G. 1 —
P. 76 — E. 2 — Métamyelo 2 — L. 2 — m.m. 15 — g.m. 5.
20 *Novembre.*

Un nouvel examen neurologique montre tout normal, les réflexes, la sensibilité et la marche. Le 16 novembre on avait supprimé le foie crû et les ampoules Carrion pour ne lui donner que du testicule de taureau.

24 *Novembre.*

G.R. 2.430.000 — H. 45 — G.B. 6.600 — V.G. 0,90 —
P. 67 — E. 6 — L. 11 — m.m. 10 — g.m. 6 — Absence de
réticulocyte. Anisocytose.

27 *Novembre.*

Le traitement par le testicule de taureau ne produisant pas l'amélioration voulue, on le supprime pour prendre le foie crû et l'extrait injectable Carrion.

3 *Décembre.*

G.R. 2.160.000 — H. 50 — G.B. 8.700 — V.G. 1,1 —
P. 60 — E. 4 — B. 3 — m.m. 24 — g.m. 9.

11 *Décembre.*

Poids 41 k. 800. On supprime l'extrait injectable et on ajoute 20 unités d'insuline aux 350 gr. de foie. 8 jours après son poids est de 43 k. 300. Le 18 décembre, voyant que le nombre des G.R. ne dépasse pas 2.500.000 on refait une transfusion de 250 cc.

21 *Décembre.*

Le malade se sentant bien jusqu'alors, fut pris brus-

quement de secousses cloniques au bras droit, se propageant au bras gauche, puis successivement à la jambe droite et gauche. La face était légèrement déviée à gauche et le malade quoique comprenant ce qu'on lui disait ne pouvait pas répondre. Les réflexes étaient normaux, mais il y avait du Babinski surtout à droite. A la fin de la crise, le malade a perdu ses urines.

31 *Décembre*.

Poids 46 k. 700. Il reçoit toujours 350 gr. de foie mais avec 30 unités d'insuline. Etat général excellent.

12 *Janvier* 1931.

Le même état se maintient.

23 *Janvier* 1931.

G.R. 4.120.000 — H. 85 % — G.B. 8.200 — V.G. 1,03 — P. 42 — E. 30 — L. 6 — m.m. 14 — g.m. 5 — myélo. 3.

3 *Février*.

Poids 51 k. 500 — $O^{\circ} = 37^{\circ} - 36^{\circ}5$ — Etat général excellent. Il a récupéré toute la force antérieure, l'appétit et le sommeil sont parfaits. Il n'y a aucun trouble digestif et on ne trouve rien à l'examen général. Aucune séquelle de trouble psychique.

6 *Février*.

G.R. 4.500.000 — H. 90 % — G.B. 6.400 — V.S. 1 — Traitement : 30 unités d'insuline par jour et 350 gr. de foie.

OBSERVATION N° 4 (du Dr P. Emile Weil).

J..., âgé de 56 ans, banquier, est malade depuis six

mois (1927). Au début il présentait des forts troubles digestifs et surtout de la diarrhée dysentérique avec un colon sigmoïde douloureux. Il maigrissait, se sentait fatigué et n'avait aucun appétit. Rien ailleurs. Le Hecht était positif. G.R. 2.700.000 — H. 60. Son médecin ayant pensé à un néo digestif, on opère, mais on ne trouve rien.

Tout de suite après cette opération il présente une série de troubles psychiques dont un état confusionnel et un délire de persécution fixé sur son médecin. Il dut être isolé.

Le 12 novembre le Dr P. Emile Weil, appelé, pose le diagnostic d'anémie pernicieuse.

18 *Novembre.*

G.R. 1.300.000 — H. 40 — V.G. 1,5 — G.B. 6.000 — P. 66 — E. 14 — B. 1 — Myélo. 3 — g.m. 3 — L. 13 — anisocytose et poïkilosytose. Le 20 novembre on lui fait une transfusion de 280 cc.

1^{er} *Décembre.*

Amélioration nette : G.R. 1.976.000 — H. 50 — V.G. 1,26 — une hématie nucléée par cent leucocytes. Le 5 décembre on lui fait une transfusion de 200 cc.

13 *Décembre.*

Douleurs à type de coliques hépatiques depuis quelques jours, sans ictère. G.R. 1.580.000.

A partir du 16, on soumet le malade à 200 gr. de foie et à 5 unités d'insuline par jour.

21 *Décembre.*

G.R. 2.012.000 — H. 60 — V.G. 1,49 — G.B. 5.800 —

P. 44 — E. 5 — B. 1 — Métamyélo. 3 — m.m. 36 — L. 9 —
Inormoblaste pour cent leucocytes. Est de plus en plus
amélioré.

30 *Décembre.*

G.R. 2.644.000, et le 10 janvier 1927 : G.R. 3.490.000 —
H. 70 % — V.G. 1.

21 *Janvier* 1928.

Excellent état général. Le malade se lève. G.R. 3.760.000
— H. 75 — V.G. 0,99 — On cesse l'insuline.

21 *Février.*

G.R. 4.200.000 — H. 95 — V.G. 1,13 — G.B. 7.200 —
Toujours le foie. On ajoute insuline qu'on cesse le 3 mars.
Il n'y a plus d'anisocytose ni poikilocytose.

Sort et revient après deux mois avec 3.780.000 globules
rouges — H. 90. — Il se sentait un peu fatigué.

En octobre (le 15), ayant cessé le foie depuis un mois,
il présentait 4.470.000 globules rouges. Il était en très bon
état.

CONCLUSIONS

I. — Dans le complexe de l'anémie pernicieuse il existe toute une série de troubles psychiques qu'on peut grouper sous le nom de « syndromes psycho-anémiques ».

II. — Les syndromes psycho-anémiques sont au nombre de trois :

a) les syndromes de dépression ; b) les syndromes d'excitation et c) les syndromes mixtes et indéterminés.

III. — L'étiologie des syndromes psycho-anémiques est la même que celle de la maladie de Biermer même.

IV. — Il existe une psycho-anémie prépernicieuse dont l'importance est double : a) médico-légale et b) médicale pratique, car son diagnostic apportera la guérison par l'application du traitement moderne de la maladie de Biermer et évitera des complications d'ordre social.

V. — Le caractère clinique de ces syndromes c'est une introcasion irrégulière et désordonnée de troubles psychiques très divers dont l'évolution ne présente pas un caractère régulier et est lié à l'évolution même de l'anémie pernicieuse.

VI. — Le trouble le plus courant c'est le délire à type délire de persécution.

VII. — Aux manifestations cliniques psycho-anémies il y a un correspondant, un atome pathologique ; dans les formes légères et pures il n'y a qu'un déséquilibre fonctionnel, conditionné peut-être par la dégénérescence vacuolaire de la myéline, souvent même une lésion intime cellulaire marquée par un changement d'état physique des granulations basophiles et peut-être aussi une carence lipidique ; parfois même une perte de substance cérébrale.

VIII. — Le traitement de ces troubles, c'est l'application méthodique de la méthode de Whipple, de l'insulinothérapie et de la transfusion sanguine. Les résultats sont excellents et le pronostic défavorable d'autrefois n'existe plus.

Vu : le Président,
Ch. ACHARD.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer.
Le Recteur de l'Académie de Paris.
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) ALPINE (Mc. DOUGLAS). — A review of nervous and mental aspects of pernicious anaemia. *The Lancet* 2-643-Sept. 28-1929.
- 2) BENANNE A. — Anemia di Biermer associata a sindrome di sclerosi combinata subacuta del midollo spinale. *Riforma medica* N 35-1929, p. 1170.
- 3) BONHOEFFER. — Über psychische Störungen bei anämischen Prozessen. Berlin. *Klin. Wech.* N 52-1911-25 déc.
- 4) CARL D. CAMPS. — Pernicious anemia causing spinal cord changes and a mental state resembling paresis. *Medical record* N. Y. 1912-juin 27 P 157.
- 5) DANO. — Anémie et asténie — un cas traité par la méthode de Whipple. *Bul. Soc. de médecine milit. française* 1930 N° 8.
- 6) DAVIDSEN. — L'anémie perniciosa — Recherches expérimentales — *Le sang* 1929 N° 3 P 277.
- 7) FIESSINGER N. et M. LAUR. — Les modifications sanguines sous l'effet de la cure de Whipple dans l'anémie perniciosa. *Déduction panagénique au sujet de l'anémie perniciosa progressive.*

- 8) LANGDON. — Nerveus and mental manifestations of pernicious anémia. J.O. A.M.A. 1905.
- 9) LANCET EDITORIAL. — Pernicious anémia and its néure pathology. 1915 2.28.
- 10) MARCUS H. — Psychose bei pernisiëser anämia. Neur Central. 10-453-1903.
- 11) MATHIEU P. — Etudes cliniques et anatomopathologiques des syndromes neuro-anémiques. Thèse Paris 1925.
- 12) PALIARD, DECHOMME et CROIZAT. — Anémie pernicieuse et choc, protéique, Lyon med. 145-711. Juin 1930.
- 13) PICKET W. — Mental symptoms associated with pernicious anémie A.J. of Med. Sc. 1904 p. 1032.
- 14) PFEIFFER A.F.J. — The neueropathological findings of pernicious anemia with psychical implication. Journ. of. Nerveus and mental diseasel 1915-42.
- 15) PLONIES W. — Die ursächlichen Besichungen der Magenkrankheiten, ihrer Folgezustandes, Anamie und Unternährung zu den Depressionzustanden mit Berücksichtigung des wesens und Therapie derselben. Monatschurft. f. Psychiat. u. Neur 1909, p. 402.
- 16) NAEGELI. — Über Frühstaduen der pernisiëser anämie und über pathogenese der Krankheit. Deutsch Klin med. 1918.
- 17) RÉGIS. — Précis de psychiatrie.

- 18) SCHULE. — Beiträge zur Kenntnis perniziöser Anämien. Allg. Zeitschr. f. Psychiat. 1-32-1875.
- 19) SIEMERLING E. — Rückenmarkserkrankungen und Psychose bei perniziöser Anämie. Arch. f. Psychiat 1919.
- 20) STERA E. — De l'action des traitements modernes de l'anémie pernicieuse sur l'évolution des syndromes neuro et psycho-anémiques. Thèse Paris 1929.
- 21) STRANSKY. — Zur Lehre von der Amentia. Wien. med. Wech 1905.
- 22) SWEN STENBERG. — Psychose and blood Lipoïdes. Acta. Med. 1929.
- 23) VAMPRÉ et ADHERBAL. — Syndrome neuro-psychice-anémice. Bel. Soc. Med. e cir. Saë-Paule 1929.
- 24) WARBEURG et JERGENSON. — Psychoses and Neurastheniae assesiated With Achylia gastrica and megalocytes and the relation between this syndromes and Pernicious anaemia. Acta. med. Scand 1929.
- 25) P. EMILE WEIL, PELLET, ROBERT LÉVY et FLANDRIN. — Les traitements nouveaux de l'anémie pernicieuse progressive, Le sang. 1928 n° 3.
- 26) P. EMILE WEIL et R. CAHEN. — Contribution à l'étude des désordres mentaux au cours de l'anémie pernicieuse. Les Syndromes « psycho-anémiques ».

- 27) P. EMILE WEIL. — Les cas d'anémie Biermérianne résistant au traitement hépatique simple ou mixte. *Le sang*. 1929 N° 4 p. 427.
- 28) WILLIAM. — The Psychosis occurring during the cours of pernicious anaemia. *J. of A.M.A.* N 11 p. 937 1914.
- 29) WOLTMANN H. W. — The nerveus symphomes in pernicious anaemia. *A.J. of M. Sc.* 157-400-1919.
- 30) » Brain changs associated with pernicious anaemia. *J. of A.M.A.* 11 p. 937 1914.
-

